Münster 1935 No 140 Med Diss

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Münster i. W
Direktor: Professor Dr. Coenen.

Lokalisierte cystische Form der Knochentuberkulose im Trochanter major Femoris.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der
Wilhelms-Universität Münster i. W.

vorgelegt von

Karl Schulte
aus Ahlen i. W.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i.W.
1934

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Münster i. Westf.

Dekan: Prof. Dr. Esch

Referent: Prof. Dr. Walter

Korreferent: Prof. Dr. Coenen.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547224_0030

Lokalisierte cystische Form der Knochentuberkulose im Trochanter major Femoris.

Im Jahre 1911 wurde in die Chirurgische Klinik Tübingen ein Krankheitsfall eingeliefert, der bis dahin in der Literatur noch nicht beschrieben war. Es handelte sich um eine Erkrankung der Phalangen und Metacarpen der Hände, sowie der Phalangen und Metatarsen der Füße. Das Leiden des Patienten begann mit einer Schwellung einzelner Finger- und Zehenglieder. Zu der Schwellung kam später Rötung und Schmerzhaftigkeit. An zwei Fingern befanden sich an den Endgliedern auf der Streckseite zwei erbsengroße, rötliche Knoten in der Haut. Der Röntgenbefund ergab einzelne cystische Aufhellungen zwischen Stecknadelknopf- und Linsengröße in den Phalangen und Metacarpen bezw. Metatarsen der Hände und Füße. Die Kompakta war bis auf eine ganz dünne Schale geschwunden. An den zwei Fingern, an denen sich die Knoten befanden, war die Kompakta nahe der Epiphysenlinie durchbrochen. Ein Weichteilknoten wurde zur Klärung der Diagnose herausgenommen. Man fand multiple Zellherde aus epitheloiden Zellen, ohne Riesenzellen, ohne Verkäsung. Tuberkelbazillen waren nicht nachweisbar. Es wurde die Wahrscheinlichkeits-Diagnose Tuberkulose gestellt. Darauf erfolgte die Probeexcision eines Knochenstückes an der anderen Hand. Die hystologische Untersuchung stellte, da sich auch hier weder Riesenzellen noch Verkäsung fanden, ein alveoläres Spindelzellensarkom in den Vorderorund. Der Fall wurde zunächst als ungeklärt entlassen. Bis zum Jahre 1918 wurden weitere drei Fälle eingeliefert. Bei zweien dieser Fälle befanden sich die Herde nicht nur an den typischen Stellen, wie Phalangen und Metacarpen bezw. Metetarsen, sondern bei einem fand man Herde in den Handwurzelknochen, bei einem andern im Nasenbein. Es war nun das Verdienst O t t o J ü n g l i n g s , nachdem der Patient aus dem Jahre 1911 wieder aufgesucht war, an Hand dieser 4 Fälle das Krankheitsbild aufgeklärt zu haben. Es wurde schon erwähnt, daß zwei Diagnosen in Betracht gezogen wurden, nämlich Tuberkulose und alveoläres Spindelzellensarkom. Daß

ein Sarkom ausgeschlossen war, zeigte der Verlauf der Krankheit während der Zeit, in der der Patient nicht beobachtet wurde. Bei der zweiten Beobachtung nach sieben Jahren hatte sich nämlich die Anschwellung der Finger und Füße wesentlich zurückgebildet. Die Rückbildung betraf in erster Linie die Phalangen. Nur im Os capitatum und hamatum der Handwurzelknochen zeigten sich neue Aufhellungen. Die Diagnose Sarkom wurde also fallen gelassen, da der langährige Verlauf dagegen sprach. Differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen waren zentrales Enchondrom und Ostitis fibrosa. Daß es sich, wie auch bei den ersten Untersuchungen angenommen wurde, um eine Tuberkulose handelte, erkannte und bewies Otto Jüngling. Es gelang ihm im Tierversuch bei einem seiner Fälle durch die intraperitoneale Meerschweinchenimpfung ein positives Ergebnis für Tuberkulose zu erhalten. Das Tier starb allerdings erst nach 6 Monaten, woraus Jüngling schloß, daß es sich um einen schwach virulenten Erreger handelte. Die Zugehörigkeit des Krankheitsbildes zur Tuberkulose war damit bewiesen. Nachträglich berichtete Jüngling, daß in einem Falle, bei dem der Tierversuch negativ blieb, ein Jahr später eine floride Lungenspitzenaffektion auftrat, der sich nach einem weiteren halben Jahre eine schwere Spondylitis cervicalis mit Abszeß anschloß. Der Patient starb an Tuberkulose, was doch für die Zugehörigkeit zu dieser Erkrankung sprach.

Um nun das Krankheitsbild etwas näher kennen zu lernen, wollen wir auf einen der Fälle Otto Jünglings näher eingehen. Es handelte sich um einen 16ährigen jungen Mann, dessen Mutter an Lungen- und Darmtuberkulose litt. Ueber beiden Lungenspitzen hörte man bei der Aufnahme feines Knistern. Man konnte dshalb annehmen, daß der Patient selbst eine tuberkulöse Infektion durchgemacht hatte. Im Verlaufe eines halben Jahres kam es ohne Veranlassung zu der schon oben erwähnten Anschwellung aller Finger- und Zehenglieder. Die Gelenkfunktion wurde durch die Schwellung sehr beeinträchtigt, die Gelenke selbst waren aber nicht erkrankt. Dieser Zustand änderte sich im Laufe mehrerer Jahre, in denen, wie oben erwähnt, der Patient nicht beobachtet und behandelt wurde. Während dieser Zeit kam es zu Rückbildungsprozessen. Die Schwellung in der Mitte der Finger- und Zehenglieder nahm ab und beschränkte sich mehr und mehr auf die Gelenkgegenden. Auf Grund dieser Erscheinung und des Vergleiches der Röntgenbilder vom Anfang der Krankheit mit dem Zustand nach sieben Jahren kam Otto Jüngling zu dem Schluß, daß man bei dieser Krankheit zwei Typen

unterscheiden kann, nämlich einen Entwicklungstyp und einen Typ des abgeschlossenen ruhenden Prozesses. Beim ersteren wurde der größte Teil des Knochens, manchmal auch der ganze Knochen befallen. Von der ursprünglichen Knochenstruktur war nichts mehr zu erkennen. Der ganze Knochen zeigte einen blasig-wabigen Bau, so daß die Kompakta papierdünn war. Die größten Aufhellungen waren in den Metaphysen und Epiphysen zu erkennen. Es war bemerkenswert, daß sich nirgends periostitische Auflagerungen zeigten. Beim zweiten Typ dagegen hatte die Diaphyse wieder ihre normale Form, die Kompakta war wieder deutlich zu erkennen. Der Prozeß beschränkte sich auf die Meta- und Epiphysen, in denen sich rundliche, ovale, durchschnittlich erbsengroße Aufhellungen befanden, die im Gegensatz zu Typ I scharf umrändert und von einer kräftigen Kompaktaschale umgeben waren. Manche Knochen zeigten sogar eine völlige Restitutio ad integrum. Zusammenfassend ließ sich also sagen, daß man es mit einem Knochenprozeß zu tun hatte, der alle Knochen der Hand, die Phalangen und Metatarsen der Füße befiel und multipel auftrat, der im Entwicklungsstadium den ganzen Knochen ergriff und ihm eine blasig-wabige Struktur verlieh. Zu erwähnen sind noch die Weichteilknoten an der Streckseite zweier Finger bei dem oben erwähnten Falle. Es handelte sich dabei um das von den Dermatologen beschriebene Krankheitsbild des Lupus pernio. Jüngling wendete sich vor allem gegen die Ansicht, daß die Knochenveränderungen sekundäre Folgen der Hauterkrankung darstellten. Wie seine Fälle lehrten, war das nicht der Fall. Denn es gab unter ihnen keine Weichteilverdikkung ohne Knochenprozeß, dagegen zahlreiche Knochenprozesse ohne Weichteilerkrankung. Auf Grund dieser Tatsache stand fest, daß der Krankheitsprozeß an Händen und Füßen zentral am Knochen begann, die Kompakta durchbrach und auf diese Weise in das Subkutangewebe kam, von wo aus ein Durchbruch der Haut erfolgen kann. Es kann allerdings sein, daß eine Erkrankung der Haut neben der Knochenerkrankung vorkommt, jedenfalls ist es aber nicht die Regel.

Die histologische Untersuchung ergab ein Granulationsgewebe, das im wesentlichen aus epitheloiden Zellen und Lymphozyten bestand. Es fehlten die Langhansschen Riesenzellen, sowie Verkäsung. Tuberkelbazillen wurden nicht nachgewiesen. Jüngling bezeichnete dieses Krankheitsbild, dessen Ausgangspunkt im Knochen saß, als Ostitis tuberculosa multiplex cystica.

Seit dieser Zeit wurden mehrere Fälle dieser Erkrankung in der Literatur beschrieben. So beobachtete schon 1918 Sauer

einen Fall, der aber erst nach der Veröffentlichung Jünglings im Jahre 1920 als Ostitis tuberkulosa multiplex cystica geklärt wurde. Es handelte sich um einen 20jährigen Patienten, der eine sichere nachgewiesene Lungenspitzentuberkulose mit positivem Bazillenbefund durchgemacht und im Anschluß daran eine multiple herdförmige Erkrankung der verschiedensten Knochen der Wirbelsäule, des Epicondylus des rechten Knies, der Epicondylen am Oberarm und zahlreicher Phalangen beider Hände und Füße bekommen hatte. Charakteristisch für diesen Fall war, daß nicht nur die Prädilektionsstellen, nämlich die Phalangen und Metakarpen bezw. Metatarsen, wie in Jünglings Fällen, ergriffen waren, sondern, daß hauptsächlich die langen Extremitätenknochen und die Wirbelsäule befallen waren. Die röntgenologische Durchforschung des Skelettsystems ergab eigentümliche, herdförmige Aufhellungen und Auffaserungen von lochförmiger Gestalt in den erwähnten Knochen. Der Sitz der Herde war immer, wie Sauer berichtet, in der Nähe der Gelenke lokalisiert. Es kam daher zu einer Auftreibung und Schmerzhaftigkeit der verschiedensten Gelenke, so daß der Fall vor Anfertigung der ersten Röntgenaufnahme für einen chronischen Gelenkrheumatismus gehalten und darum auch erfolglos behandelt wurde. Der Verlauf war ein äußerst chronischer und zeigte genau wie der chronische Gelenkrheumatismus einen rezidivierenden Charakter. Was nun die Diagnose dieses Krankheitsbildes anbetraf, so lag es natürlich, wie Sauer betonte, am nächsten, da die Krankheit im Anschluß an eine sichere tuberkulöse Lungenaffektion entstand, die multiplen herdförmigen Knochenerkrankungen als tuberkulös anzusprechen. Aber gegen die Diagnose Tuberkulose sprach der gutartige klinische Verlauf und besonders der Röntgenbefund, der fast sämtliche für Tuberkulose sprechenden Merkmale wie eitrige Einschmelzungen, Sequesterbildung, Atrophie des Knochens, periostitische Auflagerungen vermissen ließ. Die mikroskopische Untersuchung eines Knochenherdes ergab ein uncharakterisches Gewebe mit kleinen runden Zellen, während epitheloide Zellen, Verkäsung und Riesenzellen fehlten. Ein Vergleich seines Falles mit den von Jüngling beschriebenen und die Uebereinstimmung des Verlaufes und des Röntgenbefundes führte Sauer dazu, auch für seinen Fall die Diagnose Ostitis tuberkulosa multiplex cystica zu stellen. Als Therapie schlug er die üblichen konservativen Behandlungsmethoden bei Tuberkulose vor.

Einen weiteren einwandfreien Fall von Ostitis tuberkulosa multiplex cystica demonstrierte Hosemann (Freiburg i. Br.) auf dem mittelrheinischen Chirurgenkongreß in Heidelberg am

30. Juli 1921 an Hand der Röntgenbilder. Wieder war es ein junger Mensch von 13 Jahren, bei dem nur die Phalangen der Finger und Zehen, besonders aber die Mittel- und Endglieder befallen waren, so daß der Eindruck von Trommelschlägelfingern entstand. Auch hier hatte die Erkrankung zu starkem Knochenschwund, ja sogar zu Spontanfrakturen geführt. An einzelnen Stellen waren die tuberkulösen Granulationen durch die Weichteile und Nägel gebrochen, ohne jedoch zu verkäsen oder zu vereitern, so daß das Bild eines Lupus pernio vorgetäuscht wurde. Mikroskopisch fanden sich in den epitheloidzellhaltigen Granulationen zum Teil Riesenzellen. Im Röntgenbilde zeigte sich eine grobmaschige wabige Knochenstruktur der Phalangen mit größeren Höhlen besonders in den distalen Enden. Eine Periostitis ossificans war nicht vorhanden. Später berichtete Hosemann über einen Frühfall von cystischer Knochentuberkulose, der im Röntgenbilde nur unscheinbare Veränderungen machte. Bei einem 26jährigen Mädchen, das seit zwei Jahren über zunehmende Schmerzen im rechten Mittelfuß klagte, ergab das Röntgenbild feine miliare Aufhellungen in den Köpfchen der Metatarsalia sowie mehrerer Phalangen, so daß direkte Lücken in der Spongiosa zu sehen waren. Zwei Jahre darauf begannen auch die Mittelhände zu schmerzen, deren Röntgenbild aber normal war. Es handelte sich hier also um das Frühbild der Ostitis tuberkulosa multiplex cystica. Hosemann hoffte durch frühzeitige Diagnose und sofort begonnene Therapie die Krankheit zur Ausheilung zu bringen, ohne daß die schweren Formen entstehen, wie sie aus der Beschreibung Jünglings bekannt sind.

Wie schleichend und langsam sich die Erkrankung entwickelte, zeigte Fränkel an einem 20jährigen jungen Manne, der in früher Jugend eine tuberkulöse Regenbogenhautentzündung durchgemacht hatte, bei dem der Beginn des Leidens zehn Jahre zurückreichte. Drei Jahre nach dem Auftreten der ersten von Milzschwellung und Temperatursteigerung eingeleiteten Krankheitserscheinungen, stellten sich schmerzhafte Schwellungen und Rötung verschiedener Zehen ein, die allmählich nahezu sämtliche Zehen beider Füße befielen. Hinzu kamen im gleichen Jahre eine schmerzlose Anschwellung von Lymphknoten an Gesicht, Rumpf und rechter Leistenbeuge. Der Röntgenbefund ergab Lichtungsbezirke in den Metatarsalia 4 und 5 des rechten Fußes und in fast allen Phalangen. Fünfzehn Monate später war das Krankheitsbild fortgeschritten. Es fanden sich noch weitere Herde in den Fingern, im unteren Teile der Tibia und im Calcaneus. Auf Grund des durch das Mikroskop erbrachten Nachweises einer tuberku-

lösen Erkrankung eines extirpierten Lymphknotens, sprach Fränkel auch den Knochenprozeß als tuberkulös an. Er sicherte seine Diagnose mit dem Hinweis auf die Uebereinstimmung mit den Beobachtungen Jünglings, der ja durch seinen Meerschweinchenversuch die Zugehörigkeit des Krankheitsbildes zur Tuberkulose bewies. Auch Fränkel betonte, daß charakteristisch für die Erkrankung die Multiplizität der Krankheitsherde in den Knochen ist. In einem Punkte stimmte Fränkel mit Jüngling jedoch nicht überein. Ersterer stellte nämlich die Ostitis tuberkulosa multiplex cystica mit der Spina ventosa auf eine Stufe, während Jüngling einen scharfen Unterschied zwischen beiden machte. Hierüber wird aber noch an anderer Stelle gesprochen.

Daß nicht nur Hände und Füße, wie von Jüngling, Hosemann und Fränkel berichtet wurde, sondern auch alle andern Teile des Skelettes von der cystischen Form der Knochentuberkulose befallen werden, zeigte schon Sauer. Einen ähnlichen Fall, bei dem sich allmählich Höhlen in den langen Röhrenknochen eines 19jährigen Patienten bildeten, schilderte Herfarth. Bei Herfarth fanden sich die Herde im Olecranon, in der Radiusdiaphyse in voller Ausbildung, im Radiusköpfchen und im Condylus lat. tibiae im Entwicklungsstadium. Rein röntgenologisch wäre die Deutung dieses Krankheitsbildes nach seiner Ansicht auf Schwierigkeiten gestoßen, wenn nicht die Begleitumstände ohne Zweifel für Tuberkulose gesprochen hätten. Und zwar stützte Herfarth seine Diagnose darauf, daß erstens sich über dem Olecranon ein kalter Abszeß befand, der auf Tuberkulose deutete und zweitens sprach eine vorhandene Epididymitis ebenfalls dafür. Tatsächlich gab auch der Tierversuch ein positives Resultat, das noch durch die histologische Untersuchung des bei der Operation gewonnenen Gewebes, das einen Aufbau aus Epitheloidzellentuberkeln und Riesenzellen zeigte, bestätigt wurde. Auch Herfarth wies darauf hin, daß in der Nachbarschaft der Herde keine Verdichtung des Knochens, keine proliferierende Entzündung des Periostes, keine Sequesterbildung vorhanden war.

Während bei den von Jüngling und Fränkel beschriebenen Fällen immer mehrere Metacarpen von der Krankheit ergriffen waren, berichtete Schürer-Waldheim über einen Fall, bei dem nur der Metacarpus 5 der rechten Hand erkrankt war. Allerdings griff der Prozeß später auf das Handgelenk über. Der Patient war 34 Jahre alt und hatte eine Schwellung der Gegend des Metacarpus 5 der rechten Hand, die auch druck-

und klopfempfindlich war. Das Röntgenbild ließ cystische Aufhellungen, die besonders im Markraum deutlich waren, erkennen. Der ganze Knochen sah wie aufgeblasen aus. Das Handgelenk, das zuerst vollkommen frei war, war nach zwei Monaten geschwollen und schmerzhaft. Die Handwurzelknochen waren höchstgradig atropisch und unscharf begrenzt. Die Gelenkspalten waren verschmälert. Das distale Radiusende war ebenfalls hochgradig atrophisch. Diese Erscheinungen traten besonders nahe der fast völlig zerstörten Basis des Metacarpus 5 hervor, was doch dafür sprach, daß der Prozeß vom Metacarpus auf das Handgelenk übergegangen war. Die ganze Erkrankung des Handgelenks machte den Eindruck eines fungösen Prozesses. Mit dieser Tatsache begründete Schürer-Waldheim die Diagnose Ostitis tuberculosa multiplex cystica des Metacarpus 5, indem er sagte, daß der Prozeß im Metacarpus eine tuberkulöse Infektion des Handgelenkes bewirkte und daß man in dieser Infektion tatsächlich eine Art Impfung, wie sie im Tierversuch angestellt wird, erblicken konnte, wodurch das Vorhandensein einer Tuberkulose bewiesen war.

Für die bisher aus der Literatur angeführten Fälle ist, wie wir gesehen haben, charakteristisch, daß zugleich mehrere Knochen von der Krankheit befallen sind, was ja auch der von Jüngling gewählte Name Ostitis tuberculosa multiplex cystica betont. Eine Ausnahme bildet der von Schürer-Waldheim geschilderte Fall, bei dem die Erkrankung nur auf den Metacarpus 5 beschränkt ist, sich jedoch später ausbreitet.

Im folgenden soll nun ein Krankheitsfall beschrieben werden, der in die Chirurgische Universitätsklinik Münster zur Aufnahme gekommen ist und der auch zum Krankheitsbilde der Ostitis tuberculosa multiplex cystica gehört, für den aber nicht, wie in den bisher erwähnten Fällen von Jüngling, Sauer, Hosemann, Fränkel und Herfarth, die Multiplizität der Krankheitsherde charakteristisch ist, sondern bei dem sich die Erkrankung nur auf den Trochanter major des rechten Femur beschränkt.

Anamnese: Es handelt sich um ein 14jähriges Mädchen. In der Familie ist keine Tuberkulose. Seit vier Jahren hat das Kind Schmerzen in der rechten Hüfte. Im letzten Jahre hinkt es stark. Es wird in ein Krankenhaus aufgenommen, wo die Diagnose aber nicht geklärt werden kann.

Befund: Das Mädchen ist gut gebaut, kräftig gewachsen, in gutem Ernährungszustand. Herz und Lungen sind ohne Befund.

Lymphknotenschwellung ist nicht vorhanden, Pirquet ist stark positiv. Es besteht kein Beckenschiefstand, keine Atrophie des rechten Beines. Die rechte Trochantergegend ist leicht vorgewölbt. Im rechten Trochanter ist ausgesprochener Klopf- und Druckschmerz vorhanden. Die Beugung und Streckung im Hüftgelenk ist frei, die Rotation um ein Drittel nach innen eingeschränkt. Der Gang ist auf dem rechten Bein stark hinkend. Das Röntgenbild zeigt eine cystische Aufhellung des aufgetriebenen rechten Trochanter major von wabiger Struktur. Die normale Knochenzeichnung ist nur im äußeren unteren Drittel erkennbar. Während der übrige Teil aus unregelmäßigen, maschenförmigen, leicht verdickten Linien, die zwischen sich wabenförmige Räume einschließen, besteht. Diese Veränderung greift auch nach unten auf den oberen Schaftteil über. Eine Verdichtung des umgebenden Knochengewebes ist nicht vorhanden. Der Befund spricht sowohl für die von Jüngling beschriebene Tuberkulose als auch für Ostitis fibrosa.

Nach einer Probeexcision wird die Diagnose cystische Form der Knochentuberkulose gestellt.

Operationsbefund: Langer Schnitt über dem rechten Trochanter major. Die Muskelansätze am Trochanter erscheinen nicht normal, der Trochanter selbst ist verdickt. Die ansetzenden Bänder reißen ziemlich leicht mit der obersten Rindenschicht ab, so daß zuerst der Eindruck kleiner Cysten besteht (Ostitis fibrosa). Die äußere Lamelle vom Trochanter major wird abgemeißelt und dabei zeigt sich ein graugelblich verfärbter, morscher Knochenherd. Dieser wird durch weitere Abmeißelung von außen vollkommen freigelegt. Es handelt sich um eine gut pflaumengroße Höhle, die von käsig, nekrotischen Massen ausgefüllt ist, deren Wandauskleidung aus einer graurötlichen Granulationsgewebsmembran besteht. Sorgfältige Auskratzung der Knochenhöhle und einiger kleiner kranker Herde in der Umgebung mit dem scharfen Löffel. Periostnaht. Muskelnaht. Subcutane Nähte. Hautnaht.

Zur histologischen Untersuchung sind eingelegt: I. Das nekrotische Innere. II. Die Granulationsgewebsmembran. III. Die knöcherne Auskleidung der Cyste. IV. Ansatz der Gelenkbänder mit Knochen am Trochanter. Das Ergebnis ist folgendes: Das nekrotische Innere und die Granulationsgewebsmembran zeigen tuberkulösen Charakter. Die knöcherne Auskleidung der Cyste enthält in den Markräumen Tuberkeln. Der Ansatz der Gelenkbänder am Knochen ist ohne Befund. Nach 7 Wochen wird die Patientin geheilt mit einer Zelluloidhülse entlassen. Sie kann

gehen, ohne daß man die Erkrankung merkt. Nach zwei Jahren wird zur Nachuntersuchung eine Röntgenaufnahme gemacht, die zeigt, daß der Defekt durch Kallus ausgefüllt ist. Cystische Aufhellungen sind nicht mehr zu finden.

Wir haben also einen Knochenprozeß vor uns, der einen schleichenden, chronischen Verlauf nahm, der nicht multipel auftritt, wie in den aus der Literatur angeführten Fällen von Ostitis tuberkulosa multiplex cystika, sondern der nur den Trochanter major des rechten Femur befallen hat. Charakteristisch ist auch für diesen Fall das Röntgenbild. Der normale Knochenbau ist verschwunden und hat einem wabigen, netzförmigen, gitterähnlichen Bau Platz gemacht, der die Kompakta bis auf eine dünne Schicht verschwinden läßt, sodaß der Knochen wie aufgeblasen aussieht. Wie Gans (Heidelberg) mikroskopisch nachwies, kommt diese Gitterstruktur dadurch zustande, daß sich der Krankheitsprozeß von der Markhöhle aus auf dem Wege der Haversschen Kanäle entlang den Gefäßen ausbreitet. Dadurch wird der sonst homogene Kompaktaschatten gitterförmig. Dieser Zu-

stand kann sehr lange stationär bleiben und das eigenartige an dieser Knochenerkrankung ist, wie Jüngling, Sauer, Hosemann an Fällen beschreiben, daß sie sich im Laufe mehrerer Jahre völlig zum normalen Befund zurückbilden kann. Wo dies nicht geschieht, bleiben umschriebene, rundliche Aufhellungs-

herde, die von einer kräftigen Knochenschale umgeben sind, zurück. Deshalb ist wohl die Annahme Jünglings, daß es sich um eine Infektion mit einem in seiner Virulenz sehr abgeschwächten Erreger handelt, berechtigt. Denn das Granulationsgewebe hat keine Neigung zur Verkäsung. Es besteht im Wesentlichen aus Epitheloiden und Lymphozyten mit weniger Leukocyten und großen Mononucleären. Für die abgeschwächte Virulenz spricht auch, daß der Prozeß, dessen Prädilektionsstellen, wie wir gesehen haben, die Gelenkenden der Phalangen, Metacarpal- bezw. Metatarsalknochen sind, fast niemals auf die Gelenke übergreift. Auch in unserem Falle aus der Universitätsklinik Münster besteht der Prozeß schon vier Jahre, ohne sich jedoch auf das Hüftgelenk ausgebreitet zu haben.

Was berechtigt uns nun in unserem Falle die Diagnose Ostitis tuberkulosa cystica zu stellen, Die Multiplizität, wie sie Jüngling immer betont, ist zwar nicht vorhanden, aber trotzdem gehört unser Fall zu diesem Krankheitsbilde und zwar kann man ihn bezeichnen als Ostitis tuberkulosa localisata cystica. Denn erstens ist der charakteristische Röntgenbefund, wie er oben beschrieben ist, vorhanden. Zweitens spricht der positive Ausfall der Pirquetschen Reaktion für Tuberkulose, ist aber nicht als unbedingt sicher anzunehmen. Denn wie Fritz König behauptet, ist das positive Ergebnis der Pirquetschen Reaktion bei Kindern im ersten Jahrfünft so gut wie beweisend, der Wert der Tuberkulinprüfung bei älteren Personen sehr zweifelhaft. So hat J. Schultz aus dem Material der Orthopädischen Klinik von Fritz Lange (München) die Unzuverlässigkeit so eindrucksvoll erwiesen, daß Lange das Hilfsmittel der Tuberkulinreaktion aufgegeben hat. König sagt aber, daß er sie als unterstützendes Mittel der Diagnose immer anwende. Da in unserm Falle der Pirquet stark positiv ist, können wir wenigstens annehmen, daß es sich um einen tuberkulösen Knochenprozeß handelt. Wichtig für die richtige Diagnose ist die Anamnese, die aber keine tuberkulösen Erkrankungen in der Familien- und persönlichen Vorgeschichte angibt. Charakteristisch für unser Krankheitsbild der cystischen Form der Tuberkulose ist das vierjährige Bestehen, wie wir es aus den Darstellungen Jünglings, Sauers, Fränkels kennen. Man kann also der Ansicht Fränkels, daß die charakteristischen Röntgenbilder zusammen mit der Anamnese und eines für die Tuberkulose verwertbaren Symptoms die richtige Diagnose ermöglichen, nicht immer Recht geben. In unserem Falle wäre die Pirquetsche-Reaktion das verwertbare Symptom, aber wie gesagt gibt dieselbe wie auch die Anamnese

nur einen Hinweis auf eine tuberkulöse Erkrankung. Selbst in der Deutung des Röntgenbildes stößt man auf Schwierigkeiten, da man nicht weiß, ob die cystische Form der Knochentuberkulose oder eine Ostitis fibrosa und zwar die cystenbildende Form derselben vorliegt, die differentialdiagnostisch am meisten in Betracht zu ziehen ist. Auch Jüngling und Sauer weisen auf die Schwierigkeiten der röntgenologischen Unterscheidung der Ostitis tuberkulosa multiplex cystica von der Ostitis fibrosa generalisata hin. Jüngling berichtet, daß Fälle beobachtet sind, bei denen ganz ähnliche cystische Aufhellungen wie bei cystischer Tuberkulose in den Phalangen oder Metacarpen zu sehen sind. Meistens wird jedoch die Lokalisation einen Anhaltspunkt für die Unterscheidung geben können. Bei Ostitis fibrosa scheinen die cystischen Aufhellungen wahllos einmal in der Diaphyse, dann in der Meta- und Epiphyse zu sitzen, dabei sind es meistens solitäre, abgeschlossene cystische Aufhellungen, während bei der Tuberkulose der wabige Bau auffällt, der aber auch bei der Ostitis fibrosa vorherrschen kann wie Anschütz schreibt. Dann weist das klinische Bild der Ostitis fibrosa meist schwere Zerstörungen in den Knochen, oft sogar Spontanfrakturen, auf. Ebenso ist der progressive Verlauf kennzeichnend. Wie für die multiple Form der cystischen Knochentuberkulose die Ostitis fibrosa generalisata differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden muß, so zeigt der Fall, über den hier berichtet wird, daß es Schwierigkeiten macht, ihn von der zweiten Form der Ostitis fibrosa, nämlich der Ostitis fibrosa lokalisata zu unterscheiden. Die Symptome der Krankheit bestehen wie bei der Tuberkulose oft nur in leichten rheumatischen Schmerzen, die zu einer Schwäche der betreffenden Extremität oder zum Hinken führen, manchmal heftig reißend sind, ein anderes Mal wieder ganz fehlen können. Das Röntgenbild zeigt nach den Schilderungen von Anschütz, einen regelmäßigen oder unregelmäßigen aufgetriebenen Knochen mit einer stellenweise bis aufs äußerste verdünnten Kortikalis. Die Knochenhöhlen, die sich gebildet haben, können ganz leer und glattwandig oder von Knochenleisten durchzogen sein. Oft zeigen sie eine typische wabenartige Struktur.

An dieser Stelle soll ein Krankheitsfall erwähnt werden, den Thiemke beschrieben hat, bei dem fast dieselben Erscheinungen wie in unserem Falle vorhanden sind, der aber nicht zur Ostitis tuberkulosa cystica, sondern zur Ostitis fibrosa localisata gehört. Die Erkrankung betrifft einen 12jährigen Jungen, der seit längerer Zeit Schmerzen in der linken Hüfte, besonders beim Gehen, hat. Der Gang ist hinkend, das linke Bein wird nachgezogen.

In der Gegend des linken Schenkelhalses besteht leichter Druckschmerz, Aktive und passive Bewegungen im linken Hüftgelenk sind in vollem Ausmaße möglich. Das Röntgenbild zeigt in der Mitte des linken Schenkelhalses eine gut pflaumengroße cystische Aufhellung. Die Kompakta ist in diesem Bereiche außerordentlich verdünnt. Am Periost sind keine pathologischen Veränderungen. Hieraus sehen wir also, daß dieses ebenso gut der Befund einer Ostitis tuberkulosa cystica sein könnte. Daß es keine solche ist, ist durch die histologische Untersuchung des bei der Operation gewonnenen Materials festgestellt. Im Gegensatz dazu hat dieselbe in unserem Falle ein einwandfreies tuberkulöses Granulationsgewebe ergeben. Aus diesem eben beschriebenen, wie auch aus Fällen von Anschütz und Flörcken, ersieht man, daß die Ostitis fibrosa differentialdiagnostisch eine große Rolle spielt.

Aehnliche klinische Bilder kann die Spina ventosa hervorrufen, zwar nicht in unserem Falle sondern bei der multiplen Form der cystischen Knochentuberkulose, deren Prädilektionsstellen ja, wie oben erwähnt ist, die Phalangen und Metacarpen bezw. Metarsen der Hände und Füße sind. Hier gehen die Ansichten Fränkels und Jünglings auseinander. Fränkel stellt nämlich das Krankheitsbild der Spina ventosa mit dem der Ostitis tuberkulosa multiplex cystica auf eine Stufe. Er spricht von einer multiplen Spina ventosa-Bildung, um zum Ausdruck zu bringen, daß man es mit einer tuberkulösen Erkrankung der kleinen und kurzen Knochen an Händen und Füßen zu tun hat. Er gibt jedoch zu, daß röntgenologisch wesentliche Unterschiede bestehen. Bei der Spina ventosa kommt es frühzeitig zu periostalen Knochenbildungen, die zur Entstehung von den Knochen in seiner ganzen Länge umgebenden Knochenschalen führen, die bei der Ostitis tuberculosa cystica fehlen. Jüngling dagegen macht zwischen beiden Krankheitsbildern einen scharfen Unterschied. Nach seiner Ansicht wird eine Röntgenaufnahme eine Unterscheidung wohl stets ermöglichen. Bei der Spina ventosa findet man nämlich eine diffuse Anschwellung des ganzen Markteiles des Knochens, häufig Sequesterbildung und periostale Knochenneubildung, wodurch der ganze Knochen eine kolbige Auftreibung erfährt. Von diesem Bilde unterscheiden sich scharf sowohl der polycystische Typ I der Ostitis tuberculosa multiplex cystica, der oben schon beschrieben ist, bei dem auch oft der ganze Knochen befallen sein kann, das Röntgenbild aber immer ein klares Bild von der wabigen Struktur des Knochens gibt, als auch der monocystische Typ II mit den vereinzelten cystischen

Aufhellungen in den Meta- und Epiphysen. Als andere cystische Knochenerkrankungen könnten noch in Betracht kommen die Cystenbildungen durch den Echinococcus oder vorwiegend kleine Höhlenbildungen bei der Osteomalazie und Lues, dann kleine erbsen- bis kirschkerngroße Cysten in den Wirbelkörpern und am oberen Femurende des senilen osteoporotischen Knochens wie Lubarsch und Braun beschreiben. Auch die zentralen Enchondrome können ähnliche Röntgenbilder machen. Diese Geschwülste können sich erweichen, verflüssigen und bilden dann Cysten. Sie treten häufig multipel auf, vor allem in den kurzen Knochen, wie in den Phalangen, Metacarpal- und Metatarsalknochen. Sie sind jedoch meistens mit Wachstumstörungen verbunden.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet sich die Ostitis tuberculosa cystica von der gewöhnlichen Form der Knochentuberkulose durch den Mangel an Verkäsung der Granulationen. Es gibt bekanntlich zwei Formen von Knochentuberkulose, die granulierende fungöse und die käsige, deren Wirkung auf die Knochensubstanz nach Aschoff verschieden ist: das fungöse Granulationsgewebe resorbiert, die käsige Entzündung nekrotisiert sie. Die fungösen Herde entwickeln sich unter Resorption des Knochens und liegen in einer Höhe der Spongiosa. Das charakteristische ist, daß diese Herde keine Neigung zur Verkäsung haben. Dieser Mangel an Verkäsung und auch die bisweilen an der Peripherie einsetzende bindegewebige Abkapselung zeigen, daß es sich um eine relativ gutartige, wenig progrediente Erkrankung handelt. Nachträglich tritt allerdings meistens Verkäsung ein und es entsteht eine mit Käse gefüllte Höhle, eine Knochenkaverne. Es ist wohl anzunehmen, daß auf diese Weise die cystische Form in dem hier zu betrachtenden Falle entstanden ist. Jüngling dagegen behauptet, daß die Granulationen niemals verkäsen, selbst wenn sie nach außen durchbrechen. Er weist auf einen seiner Fälle hin, bei dem es zum Durchbruch der Haut gekommen ist, indem er schreibt: „Es wuchsen Granulationspfröpfe durch die Haut hindurch. Diese zerfielen nicht, eiterten nicht, näßten nicht, sondern überzogen sich mit einem feinen, weißen Epidermisschüppchen, das man vorsichtig abheben konnte, ohne daß die darunter befindlichen Granulationen bluteten". Diese Ansicht Jünglings teilen Fränkel und Aschoff nicht. Fränkel erwidert, daß das nicht spezifisch für die cystische Knochentuberkulose sei, denn auch bei anderen tuberkulösen Knochenerkrankungen brauchen die Granulationen nicht zu verkäsen. Aschoff lehrt, daß eine stark progrediente

Tuberkulose den rein granulierenden Charakter selten beibehalten. Eine Form dieser Art ist die zuerst von König beschriebene Caries carnosa, bei der ein nicht verkäsendes, fleischrotes Granulationsgewebe mit spärlichen Miliartuberkeln gelegentlich durch die ganze Länge eines Röhrenknochens gebildet wird und das den Knochen von innen her bis auf eine dünne Rindenschicht zerstört. Diese Form ist aber sehr akut und äußerst bösartig. Allerdings spricht Aschoff von einer stark progredienten Tuberkulose, die den granulierenden Charakter selten beibehalte. Daher könnte man Jüngling doch wieder Recht geben, denn wie wir gesehen haben, ist die Ostitis tuberculosa cystica keine stark progrediente, sondern eine schleichend, chronische Form der Knochentuberkulose. Denken wir doch nur an den Fall Fränkels, bei dem das Leiden über zehn Jahre zurückreicht. Ein Beispiel für Jünglings Lehre gibt uns auch der oben erwähnte Fall von Schürer-Waldheim, bei dem der Prozeß auf das Handgelenk übergreift und sich zeigt, daß es sich um eine fungöse, nicht verkäsende Form handelt. Unser Fall spricht nun wieder für Fränkels Ansicht, daß die Granulationen zum Teil doch verkäsen, denn nach Aufmeißelung des Trochanter findet man eine mit käsig-nekrotischen Massen ausgefüllte Höhle. Ziehen wir hieraus den Schluß, so müssen wir feststellen, daß sowohl die rein granulierende, als auch die granulierende mit nachträglicher, teilweiser Verkäsung einhergehende Form der cystischen Knochentuberkulose vorkommen. Der Mangel an Verkäsung ist aber immer vorhanden. Die Annahme, daß die Erkrankung nur in Form großer Höhlen den Knochen ergreift, ist wie Jüngling lehrt, nicht berechtigt. Denn das Granulationsgewebe kann den Knochen auch in multiplen Herden durchsetzen, die ihm nach erfolgter Zerstörung der Bälkchen, das charakteristisch wabige Aussehen geben. Diese Art ist sogar die häufigere. Charakteristisch für die Ostitis tuberculosa cystica ist außer dem Mangel an Verkäsung das völlige Fehlen von Fistel- und Sequesterbildung. Es ist kein Fall in der Literatur zu finden, bei dem eine solche vorhanden ist. Bricht der Prozeß nach außen durch, so wird er nicht fistulös, sondern es ragen einfach trockene Granulationen aus der Perforationsöffnung der Haut heraus. Die Kombination mit Weichteilprozessen und zwar in Gestalt von Knotenbildung in den Sehnenscheiden, den Schleimbeuteln, in dem Unterhautzellgewebe und der Haut selbst, wie sie an Fällen Jünglings, Sauers und Hosemanns geschildert wer-

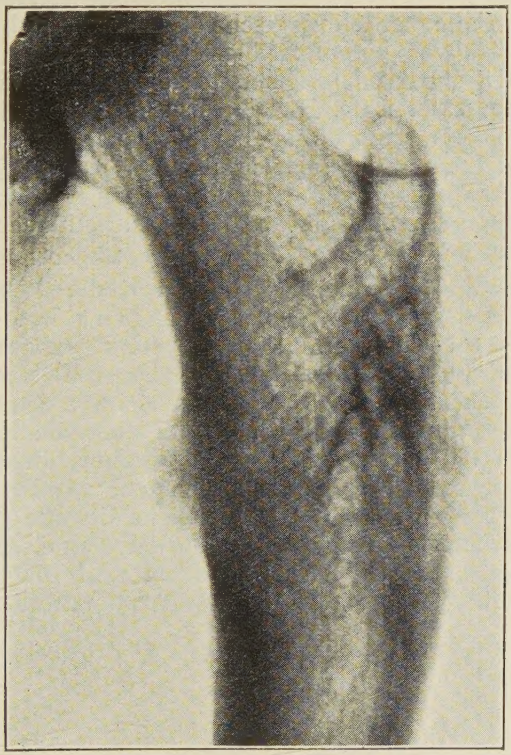
den, werden von den Dermatologen als Lupus pernio bezeichnet, worüber oben schon gesprochen ist.

Für die Erklärung der Entstehung und Lokalisation der tuberkulösen Herde ist natürlich von der größten Wichtigkeit die Kenntnis der Knochenarterien und ihrer feinsten Verzweigungen. Es ist das Verdienst Lexers durch viele Versuche uns diese Kenntnis verschafft zu haben. Lexer unterscheidet am Knochen drei Gefäßbezirke: I. den ausgedehntesten Bezirk der Arteria nutritia, die in der Mitte der Diaphyse in den Knochen eintritt und mit je einem Aste der Metaphyse zustrebt, wo sie sich in viele kleine Aeste auflöst. II. Das System der Metaphysären Gefäße, die von außen büschelförmig an den Epiphysenknorpel herantreten und ihn teilweise durchsetzen. Der III. Gefäßbezirk ist der der epiphysären Gefäße, die die Epiphyse versorgen und teils zum Gelenkknorpel, teils zur Epiphysenscheibe treten. Diese drei Gefäßsysteme streben in der Wachstumsperiode dem Epiphysenknorpel zu. So werden also auf dem Blutwege metastasierte Prozesse im Knochen in der Nähe der Epiphysenscheibe zu finden sein. Anders verhält es sich nach Lexer jenseits der Wachstumsperiode. Die Gefäße sind im Verhältnis zum Knochen wesentlich schwächer, die Blutversorgung wird also geringer. Dies trifft vor allem für die Arteria nutritia zu, während die metaphysären und epiphysären Gefäße mehr in den Vordergrund treten. Dies entspricht der Tatsache, daß die meisten tuberkulösen Herderkrankungen in der Nähe der Epiphysenscheibe zu finden sind. Lexer, Friedländer, Müller und Friedrich haben diese Tatsache an Tierversuchen durch Injektion sowohl von Staphylokokken als auch von Tuberkelbazillen in die Blutbahn bewiesen. In unserem Falle betrifft die Erkrankung ein vierzehnjähriges Mädchen, also einen Menschen, der sich in der Wachstumsperiode befindet. Beim wachsenden Knochen sind nun die meisten Gefäßendigungen in der Metaphyse zu finden, wo die metaphysären Gefäßverzweigungen und die Endverzweigungen der Art. nutritia vorhanden sind. Wir werden also den häufigsten Sitz der tuberkulösen Herde in der Metaphyse erwarten, in deren Bereich der Trochanter major liegt.

Nachdem nun festgestellt ist, daß die Lokalisation der tuberkulösen Knochenherde von den Verzweigungen der Gefäße abhängt, erhebt sich die Frage, woher kommen die Infektionserreger und auf welche Art erfolgt die Infektion des betreffenden Gefäßabschnittes. In den geschilderten Fällen Jünglings,

Sauers, Fränkels ist die erste Frage leicht zu beantworten. Denn dort ist stets eine tuberkulöse Infektion vorausgegangen oder eine solche in der Familie vorhanden. Der Patient Jünglings hat eine Lungentuberkulose durchgemacht, ebenso der von Sauer. Bei Fränkels Fall finden wir eine tuberkulöse Regenbogenhautentzündung und tuberkulöse Lymphknoten. Herfarths Patient hat eine Epididymitis, die auf Tuberkulose schließen läßt. Für diese Fälle trifft die Theorie Rankes zu, daß der an Knochentuberkulose Leidende tuberkulös ist, das heißt, daß er noch anderweitige Tuberkulose hat, die meistens in den Lungen und Hilusdrüsen zu finden ist. Nach der Ansicht Königs und Volkmanns kommt die Infektion des Knochens dadurch zustande, daß von den Primärherden ein Einbruch tuberkulösen Materials in die Blutbahn erfolgt und dann durch Embolie mit gleichzeitiger Infektion eines Gefäßes ein Sekundärherd entsteht. Weigert und Orth haben jedoch durch Tierexperimente gezeigt, daß durch eine derartige Infektion mit käsigen Massen entweder eine allgemeine Miliartuberkulose oder doch wenigstens eine größere Anzahl von tuberkulösen Herden entsteht. Daß eine Embolie im Sinne Königs nicht vorliegt, hat Heile nachgewiesen. Es ist nach seinen Untersuchungen von Serienschnitten nicht nötig, daß gröbere Käsepartikel in die Blutbahn einbrechen, um die tuberkulösen Herde zu erzeugen, sondern daß dazu einzelne Bazillen genügen. Diese durchsetzen die Wand des zuführenden Gefäßes und verwandeln es durch endo- und periarterielle Prozesse in tuberkulöses Granulationsgewebe. Erst später nach der Infektion wird durch Wucherung der tuberkulösen Granulationen das Gefäß geschlossen und es kommt zur Infarzierung des erkrankten Gefäßgebietes. Dieser Auffassung schließt sich auch Oberst an mit dem Hinweis auf den nicht seltenen Befund von Tuberkelbazillen im kreisenden Blut, worüber auch Krabbel und Liebermeister berichten. Krabbel gelang es von 18 klinischen sicheren Fällen von Knochentuberkulose 12mal Bazillen im Blute nachzuweisen. Diese Feststellungen sind von Bedeutung für die Erklärung der Aetiologie des Knochenprozesses in unserem Falle. Weder die Familiengeschichte, noch die eigene Anamnese, noch die eingehende Untersuchung ergeben einen Verdacht auf Tuberkulose. Es besteht wohl die Möglichkeit, daß ein früher erworbener Primärkomplex, von dem aus einzelne Bazillen in die Blutbahn gelangt sind, die Ursache für die Erkrankung ist. Für die Aetiologie der Krankheit des 14jährigen Mädchens in unserm Falle kann man sich der Ansicht von Oberst und Weigert anschließen, die

sich die Knochentuberkulose in denjenigen Fällen, in denen kein weiterer Herd zu finden ist, folgendermaßen entstanden denken. Sie nehmen an, daß auch die normale Schleimhaut der Bronchien und des Darmes den Eintritt von Tuberkelbazillen ohne Hinterlassung von anatomischen Läsionen gestattet, und von hier aus die Infektion des Knochens auf dem Blutwege erfolgt. Daß das vorkommt, hat Orth bei der Sektion von 57 Leichen mit Gelenktuberkulose erwiesen: 14 davon hatten trotz genauester Sektion keinen weiteren nachweisbaren Tuberkuloseherd im Körper. Es könnte sich danach in unserem Falle also um eine echte primäre Knochentuberkulose handeln und zwar um die cystische Form. Daß die primäre Knochentuberkulose nicht allzu selten ist, hat König an seinem Resektionsmaterial gezeigt. Er spricht von 28 Herden im Schenkelhals 25 als primär an, von denen 5 auf den Trochanter major kommen.



Die Prognose der Ostitis tuberkulosa cystica ist im allgemeinen günstig. Die Gelenke werden, wie gesagt, fast nie mitergriffen. Ein Beispiel dafür, daß auch diese Komplikation eintreten kann, ist der von Schürer-Waldheim geschilderte Fall, bei dem der Prozeß auf das Handgelenk übergreift.

Als Therapie kommen vor allem, da es sich um tuberkulöse Menschen handelt, die Sonnen- und Ernährungstherapie in Frage. Auf Röntgenstrahlen spricht die cystische Form der Knochentuberkulose nach den Erfahrungen Jünglings und Hosemanns so gut wie garnicht an. Für die multiple Form wird die Allgemeinbehandlung wohl die beste Therapie sein. Denn wie wir aus den Berichten Jünglings, Fränkels und Hosemanns ersehen haben, kommt es gerade bei der Ostitis tuberkulose multiplex cystica oft zu Spontanheilungen, die dann durch die Allgemeinbehandlung noch unterstützt werden. Für die lokalisierte Form ist die operative Methode vorzuschlagen, die, wie an dem Falle der chirurgischen Universitätsklinik Münster zu erkennen ist, von gutem Erfolge ist. Das Kind wurde nach sieben Wochen entlassen und konnte gehen, ohne daß man ihm die Erkrankung anmerkte. Die chirurgische Therapie ist, da sie nur ein einmaliger Eingriff ist, bei der lokalisierten Form dem Abwarten auf Spontanheilung vorzuziehen. Die zwei Jahre später erfolgte Röntgenaufnahme bestätigte den Erfolg, der Defekt war mit Kallus ausgefüllt und cystische Aufhellungen waren nirgends mehr zu erkennen.

Zum Schluß soll noch etwas über die Benennung des Krankheitsbildes gesagt werden. Jüngling hat die Erkrankung „Ostitis tuberkulosa multiplex cystica" genannt. Fränkel, Herfarth und andere mehr haben die Bezeichnung als cystisch abgelehnt. Das ist zweifellos richtig, denn es handelt sich ja nicht um wirkliche Cysten. Da aber die Krankheit im Röntgenbilde von Jüngling zuerst erkannt, abgesondert und unter dem obigen Namen bekannt gemacht worden ist und im Röntgenbilde auch wirklich cystenähnliche Gebilde gesehen werden, so ist es doch angebrachter, wenn der Name „Ostitis tuberculosa multiplex cystica" bestehen bleibt und für unseren Fall als „Ostitis tuberculosa localisata cystica" umgeändert wird.

Literaturverzeichnis.

Aschoff: Pathologische Anatomie Bd. II.

Caan, P.: Die Schafttuberkulose der langen Röhrenknochen. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie 1923. Bd. 128.

Drevermann: Handbuch der praktischen Chirurgie Bd. 6. Erkrankungen des Femur. 1929, S. 249.

Fränkel, E.: Ueber eine eigenartige Form multipler Knochentuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 50. 1922, S. 441.

Flörcken: Ostitis fibrosa cystica generalisata. Zentralblatt für Chirurgie 1921, Nr. 51.

Herfarth: Ueber eine seltene gutartige Form der Knochentuberkulose. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 132, 1924, S. 667.

Hosemann: Ostitis tuberkulosa multiplex cystica (Jüngling). Zentralblatt für Chirugie 1921, Nr. 51, 1922, Nr. 41.

Jüngling: Ostitis tuberkulosa multiplex cystica. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 27. 1920, S. 375.

Jüngling, O.: Röntgenbehandlung chirurgischer Krankheiten. Verlag: Hirzel, Leipzig, 1924.

König, Fritz: Die Tuberkulose der Gelenke. Kirschner-Nordmann Bd. 2. 2. Teil.

Lexer, E.: Lehrbuch der Chirurgie Bd. 1 und 2. S. 373, 1924.

Oberst: Die herdförmige Tuberkulose der großen Extremitätenknochen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 124, S. 431, 1913.

Sauer: Eine seltene gutartige Form einer multiplen herdförmigen Knochenerkrankung. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 30. 1923, S. 112.

Schürer-Waldheim: Ueber Ostitis tuberkulosa multiplex cystoides (Jüngling). Ein Beitrag zur Aetiologie dieser Erkrankung. Archiv für klinische Chirurgie Bd. 146. 1927, S. 267.

Thiemke: Ueber Knochencysten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 313. 1929, S. 217.

Wullstein-Küttner: Lehrbuch der Chirurgie Bd. 2. S. 329.

Lebenslauf.

Am 16. Dezember 1908 bin ich als Sohn des Kaufmanns Karl Schulte und seiner Ehefrau Adele geb. Elsner zu Ahlen i. Westf. geboren. Vom 6.—10. Lebensjahre besuchte ich die Volksschule und vom 10.—19. Lebensjahre das Städtische Realgymnasium in Ahlen, wo ich am 23. Februar 1928 die Reifeprüfung bestand. Darauf ergriff ich das Studium der Medizin. Während der ersten 6 Semester studierte ich in Münster, wo ich nach dem 5. Semester das Physikum bestand. Das 7. Semester verbrachte ich in Frankurt a. Main. Vom 8.—11. Semester studierte ich dann wieder in Münster. Dort begann ich nach dem 11. Semester mein Staatsexamen, das am 10. Januar 1934 beendet war.